

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE N° **537**
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Smil CALMAN

né le 12 février 1901 à Falticeni (Roumanie)

DIAGNOSTIC
de l'insuffisance du ventricule gauche
dans l'Arythmie complète

(Travail du service du D^r Laubry)

Le Président : M. Léon BERNARD, professeur.



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE ET C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1926

ANNÉE 1926

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Smil CALMAN

né le 12 février 1901 à Falticeni (Roumanie)

DIAGNOSTIC

de l'insuffisance du ventricule gauche
dans l'Arythmie complète

(Travail du service du Dr Laubry)

Le Président : M. Léon BERNARD, professeur.



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

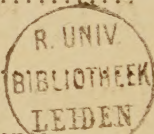
JOUVE ET C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1926

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	GILBERT
Clinique médicale	BEZANÇON
	ACHARD
	WIDAL
	MARFAN
	NOBÉCOURT
	H. CLAUDE
Hygiène et clinique de la première enfance	JEANSELME
Clinique des maladies des enfants	GUILLAIN
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	TEISSIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ...	DELBET
Clinique des maladies du système nerveux	HARTMANN
Clinique des maladies infectieuses	LEJARS
	GOSSET
Clinique chirurgicale	TERRIEN
	LEGUEU
Clinique ophtalmologique	COUVELAIRE
Clinique urologique	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique d'accouchements	J.-L. FAURE
	OMBREDANNE
Clinique gynécologique	VAQUEZ
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	SEBILEAU
Clinique thérapeutique médicale	DUVAL
Clinique oto-rhino-laryngologique	SERGENT
Clinique thérapeutique chirurgicale	ROUVIÈRE
Clinique propédeutique	
Professeur sans chaire	



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHTER Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.
VELTER	Ophthalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERRER	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBoullet	Clinique médicale infantile.
LÉRY	Clinique médicale.
LOEPER	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*En témoignage d'affection et
d'infinie reconnaissance.*

A MA SOEUR

A MA FAMILLE, A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur d'Hygiène

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MON MAITRE

LE DOCTEUR CHARLES LAUBRY

Médecin de l'Hôpital Broussais

*Hommage de profonde gratitude et
de respectueux attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DANIEL ROUTIER

*Que nous remercions vivement
d'avoir bien voulu nous aider de
ses conseils dans la rédaction de
cette thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

DEFINITION DE L'ARYTHMIE COMPLETE

Cliniquement, l'arythmie complète se caractérise par l'irrégularité dans la succession et dans l'amplitude des systoles ventriculaires.

Graphiquement, il y a une irrégularité dans l'artériogramme portant sur le rythme et sur l'amplitude, c'est-à-dire que les soulèvements artériels ne sont pas séparés par des espaces isochrones et que ces soulèvements sont inégaux d'aspect.

Le phlébogramme présente une onde, en général bifide, et l'onde d'activité auriculaire est absente. Le phlébogramme normal est formé de trois ondes : *a*, *c* et *v*.

La première, *a*, correspond à la contraction auriculaire, elle est présystolique ; la deuxième, *c*, correspond à la systole ventriculaire, et la troisième, *v*, est l'onde diastolique, correspondant à la fermeture des sigmoïdes et à l'ouverture des valves auriculo-ventriculaires. Entre *c* et *v* et *v* et *a*, existent deux dépressions.

Dans l'arythmie complète, l'onde présystolique *a* est complètement absente. Le phlébogramme débute

par l'onde *c* très aiguë ; celle-ci se continue par une onde plus étalée qui est l'onde *v*, sans qu'il y ait de dépression entre elles. Seule existe la dépression entre *v* et *c* de la pulsation suivante, Le tracé veineux de compose donc d'une seule onde plus ou moins bifide.

L'électrocardiogramme de l'arythmie complète se caractérise par l'absence de l'onde présystolique *P* et la présence plus ou moins nette d'une multitude d'ondes anisochrones et d'amplitude différente, que l'expérimentation physiologique montre comme étant l'effet de fibrillation auriculaire.

Des trois soulèvements normaux *P*, *R*, *T*, de l'électrocardiogramme normal, il ne subsiste que les deux derniers avec leurs formes habituelles. Les complexes ventriculaires sont irréguliers en amplitude et en succession.

Si l'on s'en tenait à la définition clinique seule, on pourrait croire que cette arythmie indique un trouble essentiel du ventricule. Or, il n'en est rien ; le tracé veineux et l'électrocardiogramme montrent clairement que les mouvements désordonnés du ventricule sont dus à un trouble organique ou fonctionnel de l'oreillette.

Le rythme irrégulier du ventricule gauche ne veut pas dire que celui-ci est atteint d'insuffisance. On voit très souvent des malades atteints depuis des années d'arythmie complète, chez qui les troubles fonctionnels sont nuls. Cela ne veut pas dire que

L'arythmie complète ne s'accompagne pas de troubles fonctionnels ; ceux-ci sont assez vagues et assez flous, ils sont même quelquefois assez marqués. Les malades se plaignent généralement de palpitations qui ne correspondent pas d'ailleurs objectivement à une modification de l'arythmie. Un signe que l'on trouve d'une façon assez constante est la sensation de fatigue, et, par conséquent, d'inaptitude à tout acte physique. Il existe également une certaine tendance à l'oppression. D'autres fois, les signes fonctionnels sont plus marqués encore. L'exagération de l'arythmie complète et de la tachy-arythmie surtout peuvent causer des désordres circulatoires et des troubles périphériques, tels que la stase pulmonaire, qui est la cause des essoufflements assez marqués, un léger œdème des membres inférieurs, tous deux existant au même titre que la stase veineuse généralisée, et qui sont accentués à un tel point qu'ils peuvent faire croire à une insuffisance du ventricule gauche.

De là la nécessité de pouvoir poser le diagnostic de l'insuffisance du ventricule gauche dans l'arythmie complète. C'est en effet une des questions les plus importantes que l'évaluation de l'état du myocarde ventriculaire au cours de l'arythmie complète.

La recherche du degré de l'insuffisance du ventricule gauche constitue la plus grande partie du pronostic.

DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE DU VENTRICULE GAUCHE DANS L'ARYTHMIE COMPLETE

Poser ce diagnostic, cela veut dire évaluer la capacité fonctionnelle du ventricule gauche bien avant l'apparition des signes de stase veineuse et de congestions viscérales périphériques d'asystolie confirmée. L'insuffisance du ventricule gauche traduit du déséquilibre entre l'effort exigé de lui et sa capacité d'adaptation. Dans les premiers stades de sa défaillance, le myocarde ventriculaire possède encore la faculté d'assurer la nutrition normale d'un organisme au repos, voire celle de se maintenir à la hauteur d'efforts modérés dans leur intensité et dans leur durée. Plus tard, le déséquilibre devient permanent : le cœur, constamment au-dessous de sa tâche, manifeste, même au repos, sa déchéance contractile.

Comment se présentent les malades atteints d'in-

suffisance du ventricule gauche dans l'arytmie complète ?

L'observation suivante va nous le montrer, car elle est typique.

OBSERVATION I

Mme B... (Marie), 50 ans, journalière.

Dyspnée d'effort, dyspnée de décubitus, douleurs au niveau de la région précordiale. Frémissement à la pointe. Dédoublement du deuxième bruit à la base. Arythmie complète. Bruit de galop proto-diastolique. Souffle systolique fonctionnel à la pointe. Souffle diastolique passager à la pointe. Tension artérielle, 12-9 1/2. Antécédents : rhumatisme articulaire aigu.

Malade, vient pour la première fois à la consultation le 9 janvier 1926, se plaignant de dyspnée d'effort et de décubitus, à tel point que la malade est obligée, pour dormir, de mettre une pile d'oreillers derrière son dos. Et cela depuis six ans. La malade se plaint, en plus, de points douloureux au niveau de la région précordiale, qu'elle compare à des piqûres, avec des irradiations dans les bras et dans les jambes. Elle se plaint également de douleurs dans le dos. De temps à autre, elle ressent des frissons, suivis de bouffées de chaleur à leur tour suivies de sueurs. Ces manifestations sont en relation avec la ménopause qui a eu lieu il y a deux ans et demi.

Comme antécédents personnels, elle a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu, à l'âge de 40 ans, et

elle fut obligée de garder le lit assez longtemps et par intervalles, environ quatre mois et demi, traitée par le salicylate de soude. Elle a eu également deux congestions pulmonaires, il y a deux ans et l'an dernier.. Quatre enfants, dont un mort en bas âge.

A l'examen du cœur, on trouve :

A la palpation : frémissement à la pointe.

A l'auscultation : arythmie complète, un roulement présystolique dans l'aisselle, un souffle systolique à la pointe, et un dédoublement du deuxième bruit à la base.

Le foie déborde les fausses-côtes ; il est dur et douloureux.

La tension artérielle au Vaquez-Laubry est de 12-9 1/2.

Entrée à l'hôpital, le jour même, elle fut soumise au traitement par la digibaine, à raison de 15 gouttes matin et soir au début, de 15 gouttes par jour ensuite.

Dans les jours suivants, le souffle systolique s'est localisé dans la région infundibulaire, entre la pointe et l'appendice xyphoïde. Il semblait varier avec la respiration, ayant son maximum à l'expiration.

Le 18 janvier, le souffle systolique a changé de caractère : il est rude, fort, mais toujours au même endroit.

Le dédoublement du deuxième bruit à la base ne peut plus être entendu ; il est remplacé par un bruit de galop protodiastolique indubitable, siégeant dans la région médio-sternale. Le lendemain, le souffle systolique change de nouveau, on l'entend à peine. Le galop est très net, on sent à la palpation de la pointe un soulèvement à trois temps.

Trois jours après, le galop avait disparu, et de nouveau on entendait le dédoublement du deuxième bruit. Le souffle systolique avait repris tous les caractères du souffle mitral fonctionnel.

Enfin, le 26 janvier, on perçoit également un souffle diastolique siégeant à la pointe, qui s'était surajouté au souffle systolique.

La tension artérielle était toujours de 12-9 1/2.

Deux jours après, la malade a quitté le service.

En résumé, il s'agit d'une malade ayant eu, il y a dix ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu, qui a frappé son cœur, lui ayant donné un rétrécissement mitral et une insuffisance aortique. L'action du rhumatisme ne s'est pas arrêtée là, le processus inflammatoire a gagné l'oreillette, donnant ainsi naissance à l'arythmie complète. Enfin, la malade présente actuellement de l'insuffisance du ventricule gauche, se traduisant par de la dyspnée d'effort et de décubitus, des douleurs précordiales, et, comme signes physiques, par un bruit de galop proto-diastolique et un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Il nous reste un dernier point à élucider : c'est de voir si la ménopause n'est pas pour quelque chose dans l'apparition de l'insuffisance ventriculaire gauche. Nous allons d'ailleurs y revenir, dans le chapitre sur les formes étiologiques.

I. — SIGNES FONCTIONNELS

Ils ne se montrent pas toujours ensemble chez le même malade, et ils ont, avec chacun d'eux, une allure et des degrés différents. Ils apparaissent, en général, insidieusement, augmentant chaque fois un peu plus dans leur intensité, ou bien ils apparaissent brusquement, sans que le malade se soit plaint auparavant de quelque chose. Différents dans leur évolution comme dans leur intensité, ils affectent une allure chronique ou paroxystique.

1) *Dyspnée*. — La dyspnée est, de tous les signes fonctionnels, le plus précoce et le plus constant. Comme nous l'avons vu, elle existait déjà dans l'arythmie complète seule, sans insuffisance du ventricule gauche, et à tous les degrés. Elle fait son apparition à l'occasion de mouvements, d'exercices, d'efforts. Elle peut être tellement légère, au début, que les malades ne s'en aperçoivent que plus tard, lorsqu'elle les gêne véritablement. Elle s'installe par courtes périodes, de plus en plus fréquentes. Elle se manifeste par une sensation de manque d'air, d'essoufflement. Le malade sent comme si on lui serrait la gorge, croit étouffer, il a la sensation d'angoisse. La respiration est superficielle, entrecoupée de soupirs, comme si une expiration plus complète devait permettre à sa suite une inspiration aisée et libératrice. L'inspiration est limitée.

Ces accès, de plus en plus fréquents, débutent brusquement et finissent rapidement. Ils ne sont pas toujours polypnéiques, le rythme respiratoire est à peine supérieur à la normale. Ces crises de dyspnée, qui apparaissent d'abord dans la journée, à la suite d'un effort, ou une marche rapide, ou en montant des escaliers, finissent par apparaître sans cause, le jour comme la nuit, troublant le sommeil et le repos du malade.

Ces accès sont des paroxysmes asthmatiques. L'auscultation ne révèle aucun changement, ni pulmonaire, ni cardiaque, pendant leur durée. A la période terminale, la respiration est accélérée d'une façon permanente, mais la sensation de dyspnée n'est pas toujours ressentie. L'accélération respiratoire n'est pas toujours régulière, avec par moments des paroxysmes d'halètement. La dyspnée est donc devenue continue, et le malade, pour pouvoir rester couché dans son lit, est obligé de prendre la position presque assise, s'appuyant contre une pile d'oreillers placés derrière son dos.

Les paroxysmes dyspnéiques, lorsqu'ils surviennent au cours d'un rythme respiratoire normal ou sur un fond dyspnéique permanent, sont souvent de petites manifestations d'œdème aigu du poumon. Le malade tousse et expectore quelques crachats blanchâtres et spumeux, quelquefois teintés de jaune ou de rose.

La grande crise d'œdème aigu du poumon, avec

sa symptomatologie bruyante et dramatique, son expectoration abondante, saumonée ou même hémorragique, est moins fréquente au cours de l'insuffisance du ventricule gauche dans l'arythmie complète.

B) *Douleurs.* — Les manifestations dyspnéiques sont en général, mais pas toujours, accompagnées d'une certaine sensation pénible dans la région précordiale.

Le malade a la sensation de pesanteur ou de constriction précordiale, comme si un poids lourd lui appuyait la poitrine d'avant en arrière, ou comme si celle-ci était serrée dans un étau. Quelquefois, cette constriction précordiale s'accompagne de douleurs sourdes et profondes, que le malade compare à des clous ou à des griffes qu'on lui enfoncerait dans la poitrine, lui broyant les chairs, douleurs qui irradient assez souvent dans le dos, entre les omoplates, dans l'épaule gauche surtout, et même dans le bras gauche.

Ce sont donc des crises d'angine de poitrine, présentant tous les degrés dans leur intensité, depuis la forme la plus émoussée, dont le malade se plaint à peine, jusqu'à la grande crise douloureuse d'angine de poitrine, avec tous ses signes au complet.

II. — SIGNES PHYSIQUES

1° *Assourdissement des bruits.*

A l'auscultation, ce qui frappe le plus, c'est l'assourdissement des bruits du cœur. Ceux-ci sont comme voilés, éloignés. Le second bruit lui-même a perdu sa netteté et sa brièveté. L'oreille qui ausculte sent bien les mouvements du cœur contre la paroi, mais tout se passe comme s'il y avait quelque chose d'interposé entre le cœur et la paroi thoracique. On dirait ausculter le cœur d'un emphysémateux : les bruits cardiaques étant étouffés par un poumon distendu d'air, refoulant le cœur dans la profondeur. Cet assourdissement, à lui seul, révèle une déficience du myocarde ventriculaire gauche, qui ne se contracte plus assez énergiquement. Mais il y a d'autres signes, plus précis et d'une évaluation plus objective, qui permettent d'affirmer l'insuffisance du ventricule gauche.

2° *Le bruit de galop ventriculaire protodiastolique*

Comme le bruit de galop de l'insuffisance ventriculaire gauche simple, c'est un galop gauche, et son aire d'auscultation est nettement à gauche, dans la région précordiale, au voisinage de la pointe ou à la pointe même. Seulement, le galop de l'insuffisance du ventricule gauche dans l'arythmie complète n'est

pas un galop auriculo-ventriculaire, mais ventriculaire seul, par le fait de la fibrillation auriculaire dont le cœur arythmique est atteint.

L'un et l'autre, du point de vue clinique, sont une modalité d'un rythme cardiaque, qui, par l'apparition d'un bruit supplémentaire aux deux bruits normaux du cœur, rappelle le galop du cheval. Ce bruit supplémentaire est plus sourd que les deux autres bruits, qui, comme nous l'avons vu, sont déjà assourdis. Non seulement ce galop s'entend, mais encore on le sent, il donne à l'oreille une sensation beaucoup plus tactile qu'auditive. Le galop se palpe autant qu'on l'entend ; la palpation se fait en deux temps, on a l'impression d'une vibration en escalier.

La pathogénie du galop est la suivante : le bruit de galop résulte toujours de la pénétration d'une onde sanguine dans la cavité ventriculaire, qui, venant frapper brusquement sur la paroi ventriculaire, produit un ébranlement perceptible à la main et à l'oreille, toutes les fois que la résistance tonique du myocarde est diminuée.

Le galop ventriculaire protodiastolique est dû à la réaction ventriculaire au moment où la première partie de l'onde sanguine afflue, au début de la diastole, dans le ventricule. Il ne saurait d'ailleurs en être autrement, l'ondée présystolique est ici absente. C'est donc un galop protodiastolique, et le seul facteur qui intervient dans sa production, c'est l'hypotonie du myocarde ventriculaire gauche. On doit donc

considérer le galop ventriculaire protodiastolique comme un témoignage de distension du ventricule gauche.

La perception du bruit de galop dans l'insuffisance du ventricule gauche au cours de l'arythmie complète est très difficile, très délicate, très inconstante. Ce n'est pas qu'il n'existe pas, mais la rapidité des battements cardiaques et leur irrégularité empêchent de le distinguer. On ne l'entend que lorsque le rythme est lent ou relativement lent. Acoustiquement, il se révèle sous la forme d'un dédoublement du deuxième bruit, mais diffère essentiellement d'un dédoublement valvulaire, d'abord par l'assourdissement des bruits normaux, ensuite par le timbre sourd et prolongé de l'élément surajouté, s'accompagnant d'une sensation tactile.

Les malades arythmiques présentent le plus souvent un rétrécissement mitral ancien, et, dans ce cas, le galop est masqué par le dédoublement du deuxième bruit ou le claquement d'ouverture de la mitrale, qui eux sont beaucoup plus sonores que le bruit surajouté, et par conséquent le couvrent.

Le galop ventriculaire protodiastolique s'objective sur le tracé par une onde brève et aiguë qui suit immédiatement la ligne de descente du cardiogramme. C'est l'exagération très marquée du ressaut diastolique, à peine visible à l'état normal. Si l'on attache au galop la signification pronostique redoutable sur laquelle insiste à juste titre mon maître

Laubry, on voit combien une erreur serait préjudiciable, et combien le diagnostic du galop doit être fait avec les plus grands soins.

3° *Le souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.*

C'est un souffle systolique siégeant à la pointe. D'habitude, il est assez discret, et cela se comprend, puisqu'il participe à l'assourdissement des bruits cardiaques. Il faut donc mettre beaucoup de soins pour l'entendre, et se placer bien exactement à la pointe.

C'est un souffle systolique, doux, profond, de tonalité basse, bien localisé à la pointe, et irradiant vers l'aisselle. Intermittent au début de son apparition, il devient permanent, à partir du jour où l'insuffisance ventriculaire gauche est définitivement installée, et devient alors holo-systolique, remplissant toute la systole, et prend le caractère en jet de vapeur, se rapprochant de beaucoup du souffle organique. Ce sont seulement les circonstances au cours desquelles il est apparu qui permettent de l'en distinguer.

Le souffle systolique s'entend en même temps que le galop, mais comme le plus souvent le galop fait défaut, on n'entend alors que lui seul, et il prend la même signification que celui-ci.

Le souffle systolique n'est pas le fait de la distension auriculaire, par plus que l'arythmie complète. Ce souffle, comme nous l'avons vu, a tous les carac-

tères du souffle de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, et il n'a aucune raison d'être un souffle de nature différente parce qu'il apparaît au cours de l'arythmie complète. Le fait qu'il existe avec un assourdissement notable des bruits cardiaques vient encore plaider en faveur de son origine ventriculaire. De même, il s'accompagne de signes fonctionnels qu'on a coutume d'observer au début de l'insuffisance du ventricule gauche : accroissement de la dyspnée, œdème aigu, douleurs angineuses. Sa nature fonctionnelle est indubitable : le cœur, et le ventricule gauche surtout, est notablement agrandi, la pression systolique est diminuée, abaissée, et il est impossible de douter de la nature fonctionnelle du souffle et l'attribuer à autre chose qu'à une distension du ventricule gauche.

Une fois installé, le souffle systolique ne disparaît plus. Le ventricule gauche une fois dilaté, il reste dilaté ; si la dilatation est susceptible de régresser, elle ne régresse jamais qu'en partie ; en tout cas, le myocarde reste fonctionnellement diminué, la contraction du ventricule ne redevient pas ce qu'elle était auparavant. Cependant, c'est un fait que le souffle mitral fonctionnel disparaît quelquefois ; mais cette disparition, au lieu de tenir à une amélioration résulte, bien au contraire, d'une accentuation de la débilité myocardique. La disparition du souffle systolique fonctionnel doit être interprétée

dans un sens péjoratif et non pas comme un bon signe.

4° *Examen radioscopique.*

L'examen radioscopique fait partie des signes physiques. Mais le diagnostic de l'insuffisance du ventricule gauche au cours de l'arythmie complète doit se faire sans le secours des rayons X. L'image radioscopique est à peu près la même pour tous les malades et se résume par le grand symptôme radiologique qui est l'augmentation du volume du ventricule gauche. L'image radioscopique d'un cœur atteint d'arythmie complète simple montre une image à peu près normale du ventricule gauche. Cependant, toute lésion valvulaire mise à part, les oreillettes, la gauche surtout, sont plus grosses que normalement. Survienne l'insuffisance ventriculaire gauche, ce sont les modifications du volume de ce ventricule qui importeront et qui, heureusement, sont les plus faciles à constater.

Il y a trois cas à envisager :

1° *Le ventricule gauche est simplement hypertrophié.* A l'écran, il sera volumineux, allongé, fortement convexe, faisant une saillie globuleuse, avec pointe abaissée.

2° *Le ventricule gauche est hypertrophié et se laisse dilater :* il devient énorme ; cependant, sa convexité est peu accusée. En outre, on constate géné-

ralement des symptômes surajoutés : élargissement du diamètre transversal de la base du cœur, pouvant traduire une dilatation de l'infundibulum aortique.

3° *Le ventricule gauche est dilaté* : son image ne présente pas de forte convexité, quoique le ventricule gauche soit très visiblement augmenté de volume ; au contraire, son bord tend à être rectiligne.

La radioscopie montre une pointe arrondie s'enfonçant sous la coupole diaphragmatique, le point « G » élevé avec raccourcissement de l'arc moyen, le bord gauche présentant des battements de faible amplitude.

En oblique gauche antérieure, la pointe du cœur déborde la colonne vertébrale et plonge vers le bas.

En transverse gauche, le cœur semble s'enfoncer à travers le diaphragme, et le bord postérieur de l'ombre s'accole à la colonne vertébrale.

Le plus souvent, dans l'insuffisance du ventricule gauche à un stade avancé, on est en présence d'un ventricule très dilaté, traduisant une hypotonicité accusée. L'oreillette gauche, paralysée, se laisse distendre, va faire une saillie vers la colonne pouvant l'atteindre et la déborder (en position transverse gauche). Cette distension de l'oreillette gauche se traduira par un certain degré de stase veineuse pulmonaire.

En résumé : Le ventricule gauche est toujours

assez fortement dilaté, avec les parois amincies. Cet amincissement porte spécialement à la pointe, et la dilatation transforme la cavité ventriculaire en un véritable sac, dépliant l'infundibulum et refoulant la cloison inter-ventriculaire.

5° *Examen électro-cardiographique.*

Nous connaissons les modifications de l'électro-cardiogramme du cœur atteint d'arythmie complète. Mais, quand celle-ci est associée à l'insuffisance du ventricule gauche, l'électro-cardiogramme nous donne deux ordres de renseignements : l'un portant sur les déformations possibles du complexe ventriculaire, l'autre sur l'existence ou non d'extrasystoles ventriculaires.

Les renseignements de l'électro-cardiogramme, en ce qui concerne les modifications du complexe ventriculaire, sont généralement assez tardifs. Au début, on ne peut guère constater qu'une diminution d'amplitude de l'onde R. A une période avancée, survient l'élargissement de cette onde, dont la valeur chez les sujets normaux est à peu près constante, variant de 4 à 6 centièmes de seconde, et qui, dans certains cas d'insuffisance ventriculaire gauche, peut atteindre 8 à 9 centièmes de seconde. Cet élargissement de l'onde R s'accompagne de l'élargissement du groupe Q R S, qui normalement ne dépasse pas 10 centièmes de seconde. Mais c'est principalement la largeur de l'onde R qui a toute son importance, et

et secondairement les ondes Q et S qui perdent, du fait de leur inconstance et de leur variabilité, une partie de leur intérêt. Nous trouvons, enfin, des encoches anormales sur l'une et l'autre des branches de l'onde R.

Quant à l'onde T, les altérations vont de l'aplatissement plus ou moins marqué à l'inversion la plus nette.

Les déformations que nous venons d'examiner s'interprètent classiquement comme provenant des troubles de conductibilité dans les branches du faisceau de Hiss.

Pour mon maître Laubry et ses collaborateurs, d'après les expériences qu'ils ont faites, l'interprétation des modifications du tracé électro-cardiographique dans l'insuffisance du ventricule gauche serait toute différente.

L'allongement de la durée de l'onde R et du complexe Q R S correspond à une augmentation de la chronaxie du myocarde ventriculaire et, par suite, à une manifestation de fatigue de ce muscle.

Quant aux encoches et inflexions sur les branches de R, elles seraient la traduction d'un trouble myocardique parcellaire provoquant l'asynchronisme des processus d'excitation dans la zone intéressée et dans le reste du myocarde.

La réduction d'amplitude ou l'inversion de l'onde T, elle, serait révélatrice des troubles myocardiques sérieux. Dans les cas de dégénérescence grave de la

fibre cardiaque, on note en général un aplatissement de l'onde T. Signalons enfin que les toni-cardiaques provoquent très souvent l'inversion de l'onde T, en une ou plusieurs dérivations. Pour que l'inversion de T en DI et DII conserve toute sa valeur, il faudra s'être assuré que le malade n'a pas absorbé de cardiotoniques depuis deux ou trois semaines.

En résumé, l'électro-cardiogramme ne donne que rarement des démentis, mais, au point de vue pratique, le parallélisme étroit entre les données électriques et les données cliniques ne présente qu'un intérêt relatif ; il est superflu de chercher une nouvelle preuve lorsque d'autres, plus accessibles, ont répondu péremptoirement.

Il est un groupe de faits où l'examen électrique peut donner sur le diagnostic et le pronostic de l'insuffisance ventriculaire gauche des renseignements utiles : ce sont ceux où ne se manifeste aucune carence des signes objectifs cliniques. Certes, les signes fonctionnels sont là, qui, dûment interprétés, permettent de légitimes soupçons, mais on sait combien cette interprétation est délicate, on sait qu'elle n'apporte jamais la certitude et combien elle se fortifie par le moindre appoint objectif.

L'électro-cardiogramme apporte indubitablement, dans un certain nombre de cas, cet appoint désiré. Il suffit qu'on l'ait noté à plusieurs reprises pour que, malgré son inconstance, on en reconnaisse la valeur.

L'arythmie nous empêche de savoir s'il y a ou non des extrasystoles, sauf lorsqu'il existe un bigémisme, cas réalisé fréquemment à une période avancée d'insuffisance ventriculaire gauche, par l'administration de tonicardiaques. Ce bigémisme au cours de l'arythmie complète indique une profonde déchéance myocardique. En dehors du rythme bigéminé, l'existence d'extrasystoles sporadiques est importante, car si l'extrasystole en elle-même ne comporte pas de valeur, elle en prend une réelle, associée à d'autres symptômes d'insuffisance ventriculaire gauche. Ces dernières sont celles qui échappent complètement à l'auscultation et qui ne sont décelables que par l'électro-cardiographie seule.

III. — TROUBLES CIRCULATOIRES

Les troubles circulatoires sont au nombre de trois :

Les modifications de la tension artérielle, les congestions viscérales et les œdèmes périphériques.

1° *La tension artérielle.*

Elle est normale ou faible. Normale au début et pendant une partie de l'évolution de l'insuffisance du ventricule gauche, elle a tendance à diminuer à mesure que s'accroît la déchéance du myocarde ventriculaire. La tension artérielle ne reste pas indifférente, non plus, aux accidents paroxystiques. En général, ce qui frappe, c'est un raccourcissement de

la pression différentielle. Mais bien souvent on l'aperçoit à peine, et il y a des malades qui sont à une période assez avancée de l'évolution de l'insuffisance ventriculaire gauche; et dont la tension est presque normale, aux environs de 13-9, 12-8 à l'appareil de Vaquez-Laubry.

Lorsque la tension différentielle est aplatie avec minima élevée, 11-9, 10 1/2-9, aucun doute n'est permis sur l'insuffisance du ventricule gauche; là, le chiffre de la tension est un excellent renseignement. Mais lorsque les chiffres sont normaux, ce n'est que par le fait de prendre la tension chaque jour qu'on peut y trouver une indication quelconque.

2° *Les congestions viscérales.*

Parmi les diverses congestions viscérales que l'on observe au cours de l'insuffisance du ventricule gauche, dans l'arythmie complète, les plus fréquentes, les plus stables, les plus précoces, sont celles des poumons et du foie.

Nous avons dit que les malades atteints d'arythmie complète, sans insuffisance du ventricule gauche, peuvent présenter des congestions viscérales, pulmonaires surtout, en tous points comparables à celles de l'insuffisance du ventricule gauche. Nous n'allons pas démontrer que ces congestions viscérales et les œdèmes sont dus à l'insuffisance ventriculaire gauche seule, et non, comme on le croyait et l'on croit encore, à l'insuffisance ventriculaire droite. Mon

maître Laubry et ses élèves l'ont clairement démontré, et à diverses reprises.

A) *Congestion pulmonaire.* — Les signes pleuro-pulmonaires accompagnent habituellement, et même dès le début, l'insuffisance ventriculaire gauche au cours de l'arythmie complète. La présence de râles fins, sous-crépitants aux deux bases, et surtout à gauche, est de règle. Conjointement à l'œdème actif chronique des bases, existe souvent un exsudat pleural, le plus souvent localisé à un côté, rarement bilatéral. C'est la pleurésie cardiaque, se traduisant par tous les signes de la pleurésie, et non un hydrothorax, manifestation rare, qui accompagne l'anasarque et suit ses variations.

B) *Le foie cardiaque.* — Comme les accidents pulmonaires, les modifications hépatiques sont précoces : le foie est très vite gros et douloureux, il déborde le rebord costal, et l'hypochondre droit est le siège d'une gêne continue. A la période terminale de l'insuffisance du ventricule gauche, il y a du subictère. Le foie cardiaque est le siège d'une stase sus-hépatique et n'évolue pas forcément vers la sclérose.

c) Il y a également de la stase et congestion rénale se manifestant avec les progrès de la défaillance ventriculaire gauche, par de l'oligurie, relative d'ailleurs.

3° *Les œdèmes périphériques.*

Ils sont dus au même mécanisme qui préside à la formation des congestions viscérales : la stase veineuse. Il faut les rechercher systématiquement, car c'est un signe de grande valeur, très précoce, plus précoce que la congestion hépatique, et plus facilement à rechercher que la congestion pulmonaire.

Dès leur apparition, au cours d'une arythmie complète, il faut suspecter le fléchissement du ventricule gauche et en rechercher les signes.

IV. — FORMES ÉTIOLOGIQUES

Les causes de l'arythmie complète sont, les unes d'ordre anatomique, réalisées par les altérations du myocarde ou de l'endocarde auriculaire, les autres de nature fonctionnelle, étrangères à ces lésions. L'insuffisance du ventricule gauche au cours de l'arythmie complète est due à l'extension de la même cause anatomique ou fonctionnelle, primitivement localisée à l'oreillette, étendue ensuite au muscle ventriculaire.

La succession des faits est donc la suivante :

L'arythmie complète, premier phénomène en date, est suivie à plus ou moins longue échéance par l'insuffisance du ventricule gauche. Souvent, le trouble de l'excitabilité remonte plus loin encore, et la clinique offre des exemples nombreux de cette chaîne

pathologique qui unit les extrasystoles, la tachycardie paroxystique, la tachy-arythmie paroxystique, l'arythmie complète.

1° *Les causes inflammatoires.*

Les causes inflammatoires sont de beaucoup les plus importantes et jouent un rôle capital dans la genèse de l'arythmie complète d'abord, dans celle de l'insuffisance ventriculaire gauche ensuite. Qu'elles portent leur action sur le myocarde, qu'elles revêtent l'allure aiguë ou chronique, qu'elles se démasquent précocement ou à échéance tardive, elles font, dans les antécédents de nombreux malades, figurer de causes indubitables et essentielles.

1° Au premier plan se trouve l'*endocardite rhumatismale*, dont la lésion initiale la plus fréquente est la *sténose mitrale*.

A) *Sténose mitrale*. — Une des principales causes de l'arythmie complète d'abord, et de l'insuffisance ventriculaire gauche ensuite, est le rétrécissement mitral, d'origine rhumatismale.

L'arythmie complète est un signe évolutif de la sténose ou des maladies mitrales. Car c'est l'essence même du rétrécissement mitral d'être une affection inflammatoire évolutive.

Le rhumatisme articulaire est plus une affection cardiaque qu'une affection des articulations. Sa marche sournoise, torpide, souvent fort peu articu-

laire, à tel point que les palades s'aperçoivent à peine des douleurs des articulations, l'évolution fébrile ou subfébrile des épisodes d'hyposystolie, l'action manifeste de certaines médications anti-infectieuses, du salicylate de soude surtout, sont des arguments en faveur de l'origine rhumatismale.

Après avoir frappé les valves mitrales, puis l'oreillette gauche, le rhumatisme va évoluer par petites poussées fébriles, sans que celles-ci soient accompagnées même de toutes petites douleurs articulaires, et va atteindre l'endocarde et le myocarde ventriculaire gauche. Ce sont ces réinfections rhumatismales qui lèsent la fibre myocardique. D'ailleurs, il s'agit moins d'une réinfection que d'une infection rhumatismale continue, car une fois greffée, elle ne s'éteint plus. Elle évolue soit d'une manière subaiguë, soit d'une façon chronique. Lorsque le rhumatisme a frappé les valves aortiques, son évolution est plus lente, car l'inflammation rhumatismale doit d'abord déborder l'orifice aortique vers la valve mitrale, « mitraliser » l'ortique, et de là elle continue son évolution.

L'endocardite rhumatismale peut frapper la paroi auriculaire, et ventriculaire ensuite, et donner lieu, en plus de l'arythmie complète, à une thrombose intra-auriculaire avec insuffisance du ventricule gauche.

OBSERVATION II

Mme Ch... (Marie), 53 ans, couturière.

Dyspnée d'effort et de décubitus.

Arythmie complète, souffle systolique à la pointe. Bruit de galop protodiastolique, inconstant.

Tension artérielle 14-10, puis 12-8. Rhumatisme articulaire.

Venue à la consultation le 25 juillet 1925, on lui fit le diagnostic d'arythmie complète. Revenue le 13 octobre 1925 pour des essoufflements survenant au moindre effort, à tel point qu'elle ne peut plus travailler. La dyspnée persiste pendant la nuit, la malade ne pouvant dormir que, pour ainsi dire, assise. Elle se plaint de cyanose des lèvres et de la face ; de temps à autre, d'œdème des jambes. Pas de douleurs précordiales. Dans ses antécédents personnels, on note une première attaque de rhumatisme à l'âge de 21 ans, qui a duré deux mois, et une seconde attaque à l'âge de 26 ans, qui l'a obligée de garder le lit pendant dix-huit mois.

Lors d'une opération, en 1916, pour un kyste de l'ovaire, on s'était déjà aperçu qu'elle portait une lésion au cœur, que la malade ne peut pas préciser.

L'examen de son cœur révèle de l'arythmie complète. La tension artérielle au Vaquez est de 14-10.

Deux jours après son entrée à l'hôpital, examen du cœur nous montre, à part l'arythmie, un souffle systolique de la pointe, se propageant vers l'orifice aortique,

où on peut l'entendre avec la même netteté qu'à la pointe. La tension artérielle était de 12-8.

Après un séjour de quelques semaines, elle est partie.

Revenue le 22 décembre, elle fut de nouveau hospitalisée. Nous constatons alors, en plus de son arythmie complète, de son souffle systolique nettement localisé à la pointe, un galop proto-diastolique. La tension artérielle était de 12-10.

Le 29 décembre, le galop était fort peu net, réapparaît de nouveau avec toute sa netteté le 4 janvier 1926, et persiste jusqu'à la sortie de la malade, le 15 janvier 1926.

En résumé, une femme qui a eu deux fortes crises de rhumatisme, qui lui ont donné une insuffisance mitrale, avec ou sans arythmie complète à ce moment-là. Au mois de juillet 1925, quand elle est venue à la consultation, elle avait déjà de l'insuffisance du ventricule gauche, et, chaque fois qu'elle était revenue, l'insuffisance ventriculaire gauche n'a fait que s'aggraver. A son dernier séjour dans le service, l'insuffisance du ventricule était assez avancée, puisque nous lui avons trouvé le galop proto-diastolique, le souffle systolique qui a pris tous les caractères du souffle fonctionnel, et la tension différentielle assez diminuée.

OBSERVATION III

Mme S... (Jeanne), 44 ans.

Dyspnée d'effort. Douleurs épigastriques, avec sensa-

tion de constriction dans l'hypocondre droit. Crise de tachy-arythmie paroxystique.

Arythmie complète. Bruits sourds. Roulement présystolique, dédoublement du deuxième bruit à la pointe. Souffle diastolique. Souffle systolique à la pointe, se propageant dans le creux épigastrique. Tension : bras droit, 14-8 ; bras gauche, 15-9. Rhumatisme.

Vient à la consultation le 3 novembre 1924, pour des douleurs épigastriques paraissant à l'effort et de la dyspnée d'effort.

Depuis l'âge de sept ans, elle a eu du rhumatisme. La première crise, à cet âge, l'a confinée au lit pendant trois semaines. De nombreuses autres crises jusqu'à 24 ans. A déjà eu de la dyspnée d'effort depuis longtemps. Il y a deux ans, sont survenues des douleurs épigastriques, donnant la sensation de piqûre, et elle ressent une sensation de constriction au niveau de l'hypocondre droit. Ces douleurs surviennent à l'effort, et l'obligent d'interrompre fréquemment les courses. Depuis deux mois, elle a des crises nocturnes semblables à celles décrites plus haut, et qui disparaissent lorsque la malade se couche dans le décubitus dorsal. Depuis deux ans, elle a également des bouffées de chaleur, des palpitations à début et à cessation brusques, s'accompagnant de tremblements généralisés. Bien réglée.

A l'examen du cœur, nous trouvons de l'arythmie complète, les bruits sourds, un dédoublement du deuxième bruit à la pointe et à l'appendice xyphoïde. Claquement d'ouverture de la mitrale à la base, un souffle diastolique

à la base, et un petit souffle systolique à la pointe. Tension : bras droit, 14-8 bras gauche, 15-9.

Aorte abdominale non perçue, mais douleur le long de la ligne médiane.

Revenue le 8 décembre 1924.

Le 13 janvier et le 27 janvier 1926, mêmes constatations physiques, et augmentation des signes fonctionnels, surtout la dyspnée.

En résumé, malade rhumatisante de longue date, chez qui le rhumatisme a frappé les orifices mitral et aortique. Endocardite rhumatismale évolutive progressant d'un côté vers l'oreillette, dont elle a produit la fibrillation, de l'autre côté vers l'aorte, car elle présente tous les signes d'aortite abdominale. En plus, la malade a de l'insuffisance du ventricule gauche, se manifestant par de la dyspnée, l'assourdissement des bruits du cœur, et des crises de tachyarythmie paroxystique.

OBSERVATION IV

Mme M... (Hélène), 38 ans, dactylo.

Palpitations, dyspnée, légères douleurs précordiales.

Frémissement présystolique à la pointe, arythmie complète. Roulement prés-systolique à la pointe, dédoublement du deuxième bruit à la base. Souffle holo-systolique à la pointe. Tension artérielle 12-8. Rhumatisme.

Poumons : frottements et râles sous-crépitants à droite. Hémoptysie.

Vient à la consultation pour la première fois le 22 janvier 1925, pour des crises de palpitations.

Le début a été brusque, il y a dix ans, par une violente crise de palpitation qui a duré une heure environ. Ces crises se répètent depuis, à des intervalles réguliers, trois ou quatre fois par an. Dans l'intervalle, elle ne présente aucun trouble, son état général est bon. Trois ans après, traitée par la digitale, les crises ont cessé, mais dès que la malade faisait une marche un peu longue ou montait les escaliers, elle avait la sensation d'arrêt du cœur, suivi parfois de quelques palpitations. Elle accuse enfin de très légères algies précordiales. Pas de dyspnée. Comme antécédents, une attaque de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 18 ans. Règles régulières, suivies de palpitations. Il y a six mois, elle a eu une hémoptysie peu abondante, et, depuis, elle se plaint de souvent avoir des points douloureux dans le dos, des sueurs nocturnes, une toux sèche, non suivie d'expectoration ; elle a maigri depuis.

L'examen du cœur fait constater la pointe abaissée dans le sixième espace intercostal gauche, en dehors de la ligne mamelonnaire. Frémissement diastolique à la pointe.

A l'auscultation, on entend un roulement diastolique, un souffle holo-systolique à la pointe, et un dédoublement du deuxième bruit à la base. En plus, elle a de l'arytmie complète.

Aux poumons, de la sub-matité et la respiration rude au sommet droit. Tension 12-7.

Elle fut hospitalisée dans le service de la fin avril au

10 mai. Le 4 mai, en plus des signes précédents, on pouvait entendre, au niveau des deuxième et troisième espaces gauche, un souffle diastolique.

Au mois de juin 1925, elle présentait de l'œdème des jambes sans qu'il y ait de l'albuminurie, mais qui disparurent après un séjour de quelques mois au lit.

Part à la campagne jusqu'à fin septembre, et y fait une petite poussée de rhumatisme articulaire, se manifestant par des douleurs à la hanche droite et aux petites articulations de la main, sans que la température ait dépassé 37°6. Elle fait également une nouvelle petite hémoptysie, sans prodromes dyspnéiques, sans crise de dyspnée prémonitoire.

De retour à Paris, elle se plaint de dyspnée, de toux et d'expectoration jaunâtre. Douleurs diffuses dans l'hémi-thorax droit.

Examen. — Frémissement pré-systolique à la pointe (et non plus diastolique), dédoublement du deuxième bruit à la base. Souffle holo-systolique fonctionnel à la pointe, et tension artérielle 12-8.

Poumons : Frottements et râles sous-crépitaux à la partie moyenne du poumon droit.

Revue le 6 février 1926. Essoufflement très marqué, palpitations. Mêmes signes d'auscultation qu'au mois d'octobre.

En résumé, c'est une malade ayant eu du rhumatisme articulaire aigu dans son jeune âge, qui lui a donné un rétrécissement mitral d'abord. L'endocardite a évolué ensuite, a frappé l'oreillette et lui a

donné de l'arythmie complète, précédée par des crises de tachy-arythmie probablement. Et en ce moment, l'arythmie évolue vers l'insuffisance du ventricule gauche, caractérisée par de la dyspnée, palpitations, douleurs précordiales et souffle holo-systolique à la pointe. La dyspnée est encore augmentée par le fait d'une poussée de bacillose s'étant manifestée par deux hémoptysies, douleurs dans l'hémi-thorax droit, des frottements et sous-crépitaux au niveau de la partie moyenne du poumon du même côté.

OBSERVATION V

Mme B... (Juliette), 46 ans.

Dyspnée d'effort. Dyspnée paroxystique avec palpitations.

Arythmie complète, souffle systolique fonctionnel à la pointe. Claquement d'ouverture de l'artère pulmonaire. Tension 27-14. Rhumatisme.

Vient à la consultation le 17 novembre 1925, pour des palpitations qui surviennent à l'occasion d'un effort, quand elle marche ou monte les escaliers, ou bien la nuit, interrompant le sommeil. Elles s'accompagnent d'une vive dyspnée, puis disparaissent au repos. Le début de ces troubles remonte au début de 1925 et coïncide avec une forte émotion.

Crise de rhumatisme articulaire en 1911, qui dura douze jours, et une seconde crise en 1922, qui l'obligea à rester dans le lit.

A l'examen, on trouve une arythmie complète, un souffle systolique à la pointe, faible, sourd, holo-systolique, intermittent. A la base, un claquement d'ouverture de l'artère pulmonaire. La tension artérielle est de 27-14. Pas de leucoplasie. Réflexes normaux.

En résumé, il s'agit d'une malade qui a une arythmie complète évoluant depuis le début de 1925 vers l'insuffisance ventriculaire gauche. Dans ses antécédents, on trouve deux crises de rhumatisme articulaire, une forte émotion, coïncidant avec l'apparition des signes fonctionnels de cette insuffisance. En plus, elle est hypertendue.

Qu'on le veuille ou non, on doit s'attacher au rhumatisme pour expliquer l'étiologie de cette insuffisance ventriculaire gauche et l'arythmie complète qui l'a précédée ; mais il y aurait peut-être quelques relations entre l'insuffisance du ventricule gauche avec son émotion, et surtout avec son hypertension artérielle.

OBSERVATION VI

M. J... (Pierre), 39 ans, employé de chemin de fer.

Palpitations, légère dyspnée, sensation de picotement dans la région précordiale.

Arythmie complète, tachy-arythmie. Souffle systolique à la pointe.

Tension 17-10. Grippe. Légères douleurs articulaires.

Vient consulter le 12 mars 1925, parce que, depuis trois ans, il souffre de palpitations et d'essoufflement.

Atteint de grippe à la fin de décembre 1924, qui l'a obligé de s'aliter pendant une dizaine de jours. Depuis, n'a pas pu reprendre son travail et se plaint de palpitations continues. Il a parfois des sensations de picotement dans la région précordiale. Une légère dyspnée ; le sommeil est normal. Il a eu de légères douleurs à l'articulation tibio-tarsienne gauche, qui ne l'ont pas empêché de travailler (mai 1924). N'a jamais eu d'autre maladie.

A l'examen du cœur : arythmie complète. Crise de tachy-arythmie. Tension : 17-10. Une petite plaque de leucoplasie buccale à droite.

Le 12 juin 1925, on constate toujours de la tachy-arythmie complète et un souffle systolique fonctionnel à la pointe. La tension est toujours de 17-10.

En résumé, il s'agit d'un homme jeune, atteint d'arythmie complète et d'insuffisance ventriculaire gauche. La nature rhumatismale de son affection cardiaque est bien douteuse, car si rhumatisme il y a eu en mai 1924, il se plaignait déjà de palpitations et d'essoufflements depuis 1922. Que l'affection grip-pale (fin décembre 1924) y soit pour quelque chose dans l'aggravation de son affection cardiaque, c'est plus que certain, vu l'aggravation des signes fonctionnels qui l'ont empêché de continuer son travail depuis.

On se trouve donc en face d'une arythmie complète avec insuffisance du ventricule gauche, dont la cause initiale nous est complètement inconnue. C'est donc une myocardie qui s'est aggravée par le fait de

surinfections grippale certaine et rhumatismale douteuse. Nous parlerons bientôt de ces formes étiologiques, dont les causes échappent à notre connaissance.

2° *Cœur sénile ou myocardite scléreuse du vieillard.*

Cette affection cardiaque se caractérise par de l'arythmie complète, que le malade ignore complètement, car elle ne se manifeste par aucun signe subjectif et n'est souvent décelée qu'accidentellement, au cours d'un examen médical. Le processus scléreux peut avoir frappé d'abord l'oreillette seule, et, à l'examen du cœur, on ne constate, à part l'arythmie complète, aucun souffle orificiel.

De l'oreillette, le processus s'étend au ventricule gauche et produit une insuffisance de ce ventricule, se caractérisant par des crises angineuses et œdémateuses et par des phénomènes pulmonaires intenses. La myocardite scléreuse du vieillard apparaît soit vers 60 ans, soit bien plus tardivement, vers 75 ans. La sclérose peut n'avoir frappé que l'oreillette d'abord et le ventricule ensuite, mais elle peut aussi frapper la grande valve mitrale, ce qui a fait distinguer, dans le cœur sénile, une variété de rétrécissement mitral dénommée « rétrécissement mitral des scléreux ». Il ne s'agit pas de sténose mitrale à proprement parler, mais d'athérome et de sclérose dont l'effet est d'envahir l'infundibulum aortique, la grande valve de la mitrale, la partie adjacente du myocarde de l'oreillette gauche, et, en dernier lieu,

le myocarde du ventricule gauche. Mais l'arythmie complète n'est pas fonction de l'altération valvulaire et l'insuffisance ventriculaire non plus. L'altération valvulaire, l'arythmie complète, l'insuffisance du ventricule, sont dus à un processus d'athérome et de sclérose frappant, sans aucune règle, les valves orificielles, le myocarde auriculaire et ventriculaire.

3° *La syphilis.*

Une autre maladie, athéromateuse et sclérosante, se rapprochant de beaucoup de la précédente par la manière dont elle lèse le cœur, et surtout le myocarde auriculaire et ventriculaire, c'est la syphilis. On sait que la syphilis est la maladie par excellence qui frappe les artères et l'aorte surtout. Le processus athéromateux et scléreux syphilitique s'étend de là à l'infundibulum aortique d'abord, à l'oreillette et au myocarde ventriculaire ensuite. Il y a des auteurs qui nient la myocardite syphilitique, s'appuyant sur la plupart des échecs du traitement spécifique. L'arythmie, comme l'insuffisance ventriculaire gauche, serait de nature infectieuse, d'autre nature inconnue qui, faute d'être connue, serait attribuée à la syphilis.

OBSERVATION VII

M. A... (Gabriel), 54 ans, conducteur d'automobiles.

Dyspnée d'effort, crises angineuses. Arythmie complète, double souffle à la base. Souffle systolique à la pointe. Tension 18-6. Sous-crépitaux aux deux bases pulmonaires. Foie augmenté de volume. Syphilis.

Vient à la consultation le 6 octobre 1925. Se plaint depuis un mois de crise angineuses apparaissant à la marche rapide. Il a la sensation de griffe à la poitrine, de constriction à la gorge, avec salivation abondante. La douleur irradie parfois dans le bras gauche, quelquefois il n'en ressent qu'un simple engourdissement.

Se plaint d'oppression et d'une légère dyspnée d'effort.

Antécédents personnels : chancre syphilitique en 1891, non traité. Une kératite interstitielle en 1910, soignée par des piqûres de novarséno-benzol. N'a plus été traité depuis quatre ans. Sa femme n'a eu ni enfants, ni fausses-couches.

A l'examen, on trouve de l'arythmie complète, et, par moments, un souffle systolique à la pointe. Un double souffle à la base, le souffle diastolique se propage jusqu'à la pointe. Tension 18-6. Pas de leucoplasie. Réflexes normaux. Aux poumons, des sous-crépitants aux deux bases. Foie augmenté de volume.

En résumé, il s'agit d'un malade syphilitique, qui présente une aortite de même nature. Aortite qui a retenti sur le myocarde de l'oreillette, produisant une arythmie complète, et qui en ce moment a évolué vers l'insuffisance du ventricule gauche, se manifestant par de la dyspnée, crises angineuses et souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

4° *Les myocardites auriculo-ventriculaires gauches aiguës.*

Au cours d'une maladie infectieuse aiguë (fièvre typhoïde, diphtérie, grippe, etc.), peuvent appar-

raître une arythmie complète, avec tous les signes physiques d'insuffisance ventriculaire gauche : galop, abaissement de la tension artérielle, assourdissement des bruits cardiaques. Cette myocardite auriculo-ventriculaire relèverait d'une imprégnation toxique ou toxinique portant sur les éléments nerveux. Car l'examen histologique démontre fréquemment l'intégrité du myocarde, et, d'autre part, les troubles disparaissent rapidement sous l'influence du traitement toni-cardiaque, ce qui écarte l'idée de lésions myocardites causales.

Il n'en est pas de même quand il s'agit des *myocardites chroniques* autres que le rhumatisme, séquelles d'infections ou d'intoxications antérieures. L'existence d'altérations parenchymateuses nettes, celle de néoformations interstitielles importantes, compromettent de façon évidente l'énergie contractile et, par suite, le travail du cœur.

II. — LE ROLE DES CAUSES FONCTIONNELLES MYOCARDIES AURICULO-VENTRICULAIRES

C'est à mon maître Laubry que l'on doit le terme de « myocardie ». On comprend sous ce nom une catégorie d'insuffisances cardiaques dont la caractéristique est l'absence complète de tout processus lésionnel des différentes parties constitutives du cœur.

Le terme de myocardie répond à un scrupule pleinement justifié : il évite toute idée anatomique, étio-

logique et pathogénique. Comme le dit très bien mon maître Laubry dans un de ses articles récents : « Nous ne faisons ici que poser le problème des myocardiés, problème complexe, semé d'inconnues, devant lequel il n'est que deux attitudes possibles : ou bien s'en tenir malgré tout au diagnostic de myocardite et attendre de l'avenir la découverte de lésions invisibles et présentes, ou bien chercher résolument en dehors des conceptions classiques la cause d'une défaillance cardiaque qu'elles sont impuissantes à expliquer. »

Sous le nom de myocardie auriculo-ventriculaire, nous allons nommer une forme clinique des myocardiés caractérisée par l'arythmie complète.

1° *Myocardiés auriculo-ventriculaires de cause inconnue.*

Elles surviennent sans cause apparente, les antécédents sont nuls ou ne peuvent guère être retenus, s'il s'agit par exemple de maladies infectieuses aiguës n'ayant laissé aucune trace appréciable et ayant eu lieu bien longtemps auparavant.

En ce qui concerne l'âge adulte, cette sorte de myocardie pourrait être liée au genre de vie du malade, aux secousses psychiques, et surtout aux émotions de la guerre.

Les émotions, par leur intensité, par leur répétition fréquente, comme elles ont eu lieu pendant la guerre, autant pour les combattants que pour leurs proches, peuvent favoriser, dans une certaine me-

sure, l'apparition et le développement de ces myocardies.

Il faudrait d'ailleurs y ajouter le surmenage, qui s'exerce sur tous les domaines de l'activité nerveuse, physique, intellectuelle ou morale, les privations de toutes sortes. Tout cela réalise une importante condition du défaut d'adaptation myocardique, aggravé sans doute par l'insuffisance des réparations nécessaires à la bonne tenue de l'équilibre cardiaque.

L'observation VI nous montre un exemple typique de cette sorte de myocardie, car le malade se plaignait déjà des signes fonctionnels d'insuffisance du ventricule avant sa grippe, avant les douleurs dans son articulation tibio-tarsienne, sur lesquelles on ne peut pas dire qu'elles étaient rhumatismales.

Voici une observation où rien ne peut nous expliquer l'apparition chez cet homme de la myocardie auriculo-ventriculaire.

OBSERVATION VIII

M. P... (Romain), 58 ans, facteur.

Dyspnée d'effort, dyspnée continue, palpitations, œdème malléolaire.

Arythmie complète. Souffle systolique à la pointe. Bruits assourdis.

Tension 12-8. Foie volumineux et douloureux. Congestion des deux bases pulmonaires.

Vient à la consultation le 2 juillet 1925, pour dyspnée d'effort apparaissant à la marche ou quand il monte les escaliers. depuis trois ans. La dyspnée a augmenté depuis, de sorte que maintenant il est incapable de faire le moindre effort. Il se plaint également de dyspnée de décubitus, de sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit, de palpitation, et présente le soir de l'œdème des malléoles.

Rien dans les antécédents.

Examen du cœur : arythmie complète, bruits assourdis. Souffle systolique à la pointe, se propageant dans l'aisselle. Tension 12-8.

Le foie est augmenté de volume, douloureux à la palpation.

Les poumons présentent de la matité aux deux bases, avec diminution des vibrations.

En résumé, il s'agit d'un ancien facteur qui présente une arythmie complète, avec insuffisance du ventricule gauche, à un stade assez avancé. Et nous ne pouvons attribuer son affection cardiaque à aucune cause. C'est donc une myocardie auriculo-ventriculaire.

Voici une autre observation semblable :

OBSERVATION IX

M. L... (Auguste), 47 ans.

Dyspnée d'effort, dyspnée paroxystique. Palpitations, douleurs précoriales.

Arythmie complète, tachy-arythmie paroxystique. S.

systolique fonctionnel à la pointe. Tension 16-10,5. Sous-crépitants aux bases pulmonaires.

Vient à la consultation le 21 janvier 1926, pour des crises d'essoufflement survenant surtout la nuit ou quand il fait un effort un peu fatiguant. Il se plaint en plus de douleurs, d'une sensation de poids dans la région précordiale, de même de palpitations préquentes survenant à l'effort. Le début remonte à un an, et depuis deux mois il a cessé son travail.

Il a eu autrefois des douleurs dans les membres, ne l'ayant jamais empêché de travailler.

A l'examen du cœur, on ne peut que constater qu'il était en pleine crise de tachy-arythmie paroxystique. Tension artérielle 16-10,5.

Hospitalisé dans le service, la tachy-arythmie paroxystique ne cessa qu'au bout de deux jours, et, à partir de ce moment, on a pu distinguer, très bas, à la pointe, un léger souffle systolique, sourd et intermittent. La tension était la même.

Des râles sous-crépitants aux bases pulmonaires. Pas d'œdème des membres inférieurs, réflexes normaux. Il quitte le service au bout d'une semaine.

En résumé, malade atteint depuis un an de myocarde auriculo-ventriculaire, parce qu'on ne peut attribuer son insuffisance ventriculaire gauche avec l'arythmie complète à aucune cause, si ce n'était au rhumatisme. Mais les douleurs dont il s'est plaint ne paraissent pas du tout être de cette nature.

2° *Glandes endocrines.*

Il faut être bien prudent pour pouvoir attribuer les myocardies à des troubles des glandes endocrines. Toutefois, il y a des preuves que certaines glandes endocrines, telles que l'ovaire, la thyroïde, les surrénales, interviennent directement ou indirectement dans le fonctionnement du cœur. Les troubles endocriniens ne semblent pas immédiatement responsables d'insuffisance cardiaque, mais il est possible que certains d'entre eux y conduisent au bout d'un temps plus ou moins long. Ce qu'on observe, ce sont des états d'atonie myocardique relatifs, où les troubles d'excitabilité tiennent une large part. Ces phénomènes cardiaques ne sont souvent déclenchés qu'à l'occasion d'une crise : puberté, grossesse, et surtout ménopause.

L'action de la *glande ovarienne* ressort avec vraie semblance de nombreux faits cliniques :

OBSERVATION X

Mme B... (Jeanne), 59 ans, ménagère.

Crises d'œdème aigu. Dyspnée de décubitus, dyspnée continue, douleur précordiale, bourdonnements des oreilles, vision trouble par moments.

Arythmie complète, assourdissement des bruits du cœur. Souffle systolique à la pointe. Tension 20-10 1/2.

Vient à la consultation le 9 février 1926, pour de la dyspnée. Cette dyspnée avait débuté il y a quatre ans, quelques mois avant la ménopause, et survenait à ce moment

par crises paroxystiques, tous les deux ou trois jours, la nuit, vers minuit, et durait jusqu'à trois ou quatre heures du matin. Elles finissaient lentement, et la malade rejetait des crachats mousseux, jaunâtres, après quoi la malade restait dans le lit, fatiguée jusqu'à épuisement. Les crises ont cessé depuis trois mois, laissant à leur place une dyspnée continue, plus accentuée encore la nuit, obligeant la malade à dormir appuyée contre une pile d'oreillers.

De temps à autre, la malade ressentait, au niveau de la région précordiale, un point douloureux, comparé par elle à des clous qu'on lui enfoncerait dans la poitrine.

Elle se plaint d'avoir, de temps à autre, des bourdonnements d'oreilles et la vision trouble.

Comme antécédents, mère morte de maladie de cœur. Elle n'a eu ni rhumatisme, ni syphilis. A eu une petite fille morte de méningite à 18 mois et une fausse-couche. Son mari est diabétique depuis la guerre.

L'examen nous montre un assourdissement des bruits du cœur, de l'arythmie complète, de la tachy-arythmie (110 pulsations) et un petit souffle systolique à la pointe.

La tension est de 22-10 1/2. Les autres organes sont normaux.

Revenue le 18 mars, la dyspnée était plus accentuée encore ; la malade avait de la peine à parler, ne pouvait pas s'allonger sur le lit pour y être examinée. Elle présentait également de l'œdème des membres inférieurs.

Les signes physiques au cœur étaient les mêmes.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une

malade qui n'a jamais eu aucune maladie et qui, au moment de la ménopause, commence à avoir des crises de dyspnée paroxystique. L'insuffisance ventriculaire gauche, qui n'a commencé qu'à ce moment, a évolué depuis assez rapidement, et, puisqu'elle est accompagnée par de l'arythmie complète, c'est donc une myocardie auriculo-ventriculaire, d'origine ovarienne vraisemblable.

Voici une seconde observation :

OBSERVATION XI

Mme J.. (Constance), 55 ans), sans profession.

Tachycardie paroxystique, palpitations, dyspnée d'effort et légère dyspnée de décubitus.

Tachy-arythmie permanente. Souffle systolique fonctionnel à la pointe.

Tension 19-11. Ni rhumatisme, ni syphilis. Ménopause à 50 ans. Corps thyroïde kystique à droite.

Vient consulter le 23 février 1926, pour des crises de palpitations et de la dyspnée. Depuis la guerre, elle a commencé à avoir de temps à autre des crises de tachycardie paroxystique survenant tous les huit à dix jours. Il y a deux mois, les crises sont devenues plus fréquentes, et le Docteur Routier fit le diagnostic de tachycardie paroxystique évoluant vers l'arythmie complète. Elle avait déjà un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Elle se plaint en plus de dyspnée d'effort

et de légère dyspnée de décubitus. La malade est d'une grande nervosité, a les larmes faciles.

L'examen nous montre : tachycardie permanente et souffle mitral fonctionnel à la pointe. Tension de 17-11.

Poumons, foie, réflexes normaux. Corps thyroïde kystique à droite, sans exophtalmie, sans tremblement des mains.

Antécédents : ni rhumatismes, ni syphilis. Cinq enfants bien portants, pas de fausses-couches. La ménopause a eu lieu à 50 ans.

En résumé : malade qui, aux environs de la ménopause, fait des crises de tachy-cardie paroxystique, crises qui ont évolué vers la tachy-arythmie complète, en passant par la tachy-arythmie paroxystique, et qui en ce moment fait de l'insuffisance du ventricule gauche. Comme étiologie, il n'y a rien à signaler d'autre, que son affection cardiaque est apparue au moment de sa ménopause. Il y aurait peut-être à incriminer sa glande thyroïde, comme nous allons le voir bientôt, de même que sa nervosité. C'est donc une myocardie auriculo-ventriculaire vraisemblablement de nature thyro-ovarienne.

b) L'existence des myocardies liées à des troubles de la *fonction surrénale* a été signalée par Josué et Belloir, sous le nom de *asystolie surrénale*.

c) Au cours des *dysthyroïdies*, les troubles cardiovasculaires constituent le signe le plus précoce et le plus constant.

1° *Basedowiens*. — Les troubles cardiaques de la maladie de Basedow sont connus depuis longtemps : tachycardie, extra-systoles, tachy-arythmie, insuffisance du ventricule gauche. Les troubles du rythme, ainsi que la défaillance du myocarde ventriculaire, marchent de pair ; ils sont sous la dépendance des mêmes facteurs, et l'arythmie n'est pas la cause de l'insuffisance du ventricule gauche.

On a fait pendant longtemps, de la tachycardie, l'agent responsable de l'asystolie basedowienne ; il semble bien que celle-ci réalise plutôt le terme ultime d'une intoxication lente du système nerveux végétatif et du myocarde par une sécrétion thyroïdienne exagérée ou anormale. La myocardie affecte toujours la forme auriculo-ventriculaire, son évolution est lente, elle présente des rémissions. Les rapports entre les dysthyroïdes et certaines myocardies ne constituent qu'une hypothèse, mais une hypothèse étayée sur des données assez nombreuses et intéressantes. D'ailleurs, l'insuffisance du ventricule gauche est susceptible de s'améliorer par les effets thérapeutiques obtenus en agissant directement et uniquement sur le corps thyroïde.

Lorsque la maladie de Basedow survient après la ménopause, semblant, dans ce cas, déclenchée par l'involution ovarienne, les troubles cardiaques sont plus précoces et plus sévères, et leur évolution plus rapide et moins accessible à la thérapeutique.

OBSERVATION XII

Mme S..., 54 ans, ménagère.

Maladie de Basedow depuis sept ans. Ménopause à 50 ans. Syphilitique.

Dyspnée d'effort, dyspnée de décubitus. Palpitations, œdème des malléoles.

Arythmie complète, souffle systolique à la pointe. Tension 15 1/2-8.

Pleurésie gauche. Réflexes normaux.

Wassermann actuellement négatif. — Urée sanguine, 0 gr. 25.

Entre à l'hôpital le 9 février 1926, pour des œdèmes des membres inférieurs et des douleurs dans le membre inférieur gauche, douleurs dues à une fracture du col du fémur, qu'elle a faite il y a six mois. Il y a sept ans, la malade a commencé à se plaindre de douleurs gastriques, de céphalée, de palpitations et de tremblement des mains. Elle avait également de l'exophtalmie très marquée. Consulte un médecin, et celui-ci, posant le diagnostic de maladie de Basedow, lui donne de l'héματοéthyrôidine, et lui fait subir vingt séances de radiothérapie. Le Wassermann étant également positif, on lui institue aussi un traitement spécifique. Une grosse amélioration se produisit. A l'âge de 50 ans, elle a eu la ménopause. Et, vers cette période, elle commence à se plaindre de dyspnée d'effort, avec palpitations et de l'œdème le soir, au niveau des malléoles.

A cette époque, elle fait une crise passagère, caracté

risée par des œdèmes des membres inférieurs, remontant jusqu'au thorax, ayant nécessité des mouchetures. Le Docteur Clerc fait le diagnostic d'arythmie complète et de néphrite.

Depuis cette date, la dyspnée a augmenté progressivement, sans jamais s'accompagner de dyspnée de décubitus. L'œdème est constant après toute marche ou toute station debout, et disparaît au repos.

Comme antécédents, à signaler que son mari est mort tabétique. Elle n'a jamais été malade jusqu'en 1918, date du début de son goître exophtalmique. Elle a un fils bien portant, n'a jamais eu de fausses-couches.

Examen. — Cœur : la pointe bat au cinquième espace. Arythmie complète, et un souffle systolique à la pointe, rude, se prolongeant dans l'aisselle et dans toute la région précordiale.

Poumons : à gauche, matité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate.

Vibrations vocales diminuées. Un souffle lointain, expiratoire, de la pectoro-épigastrique aphonie.

Foie et rate normaux. Légère circulation collatérale abdominale. Réflexes normaux.

Pas de leucoplasie buccale. Tension artérielle 15 1/2-8. Wassermann négatif. Urée sanguine 0 gr. 25.

En résumé : nous nous trouvons en présence d'une malade, syphilitique, qui a eu un goître exophtalmique il y a sept ans et qui, deux ans après, au moment de la ménopause, a fait une crise aiguë

d'insuffisance ventriculaire gauche avec arythmie complète.

Depuis, l'insuffisance ventriculaire a augmenté progressivement, l'arythmie persistant. Elle fait donc une myocardie, dont l'étiologie est vraisemblablement, au début, thyroïdienne seulement, puis ovarienne depuis la ménopause.

2° *Myxœdémateux.*

Des myocardies auriculo-ventriculaires, nous n'en avons pas rencontré, probablement il n'y en a pas. MM. Laubry, Walser et Mussio-Fournier, MM. Laubry et Abrami et d'autres en ont publié des cas de myocardie d'origine myxœdémateuse, mais il s'agissait de myocardies ventriculaires simples et non avec arythmie complète.

3° *Myocardies des hypertendus.*

Il y a deux cas de myocardie auriculo-ventriculaire à considérer : ou bien l'on constate pour la première fois l'hypertension à propos d'une insuffisance du ventricule gauche avec arythmie complète confirmée, ou bien il s'agit d'un hypertendu, depuis longtemps reconnu, chez lequel s'installe une pareille affection cardiaque. Nous n'avons rencontré que des malades correspondant au premier cas. Leur hypertension est systolique et diastolique, mais, dès que s'installent les premiers symptômes de fléchissement ventriculaire, la tension systolique baisse.

OBSERVATION XIII

M. M... (Emile), 72 ans, boulanger.

Dyspnée d'effort, dyspnée continue, œdème des jambes. Ni rhumatisme, ni syphilis.

Arythmie complète, bruits du cœur assourdis. Souffle systolique à la pointe. Tension 20-13.

Vient à la consultation le 19 février 1925, pour dyspnée d'effort ayant débuté il y a deux ans et plus marquée surtout depuis un mois, à tel point qu'il a quitté son travail depuis huit jours.

A été soigné, il y a deux ans, par le Docteur Bergé, par des toni-cardiaques.

Il présente actuellement une grosse dyspnée continue, de l'œdème des membres inférieurs.

Antécédents : pas de rhumatisme, pas de syphilis.

Examen. — Cœur : arythmie complète. Les bruits sont sourds. Un petit souffle systolique fonctionnel à la pointe. Tension 20-13.

Poumons : râles ronflants et sibilants. Réflexes tendineux normaux. Réflexes pupillaires existent, mais faibles. Foie gros et douloureux. Leucoplasie buccale.

OBSERVATION XIV

M. C... (Camille), 49 ans, mécanicien.

Dyspnée d'effort, dyspnée continue. Crises de dyspnée paroxystique avec douleurs précoriales.

Tachy-arythmie complète. Souffle systolique à la pointe.

Tension 19-12, puis 17-11. Ni rhumatisme; ni syphilis.

Vient à la consultation le 29 janvier 1925, pour de la dyspnée. C'est un réformé de guerre pour de la myocardite chronique et arythmie complète. Depuis 1924, les signes fonctionnels dont il se plaint ont augmenté de beaucoup. La dyspnée ne survient pas seulement à l'effort, mais aussi au repos et par crises. Il y a trois mois, il a eu une crise de dyspnée paroxystique avec des douleurs précordiales. Peu de temps après, il fait une hémiplegie droite, sans ictus, qui a duré un mois et s'est accompagnée pendant trois jours d'aphasie. Il en persiste actuellement une légère parésie du membre inférieur droit.

À l'examen, le malade était en pleine crise de tachyarythmie.

La tension artérielle était de 19-12.

Revenu le 10 février 1925, on lui trouve au cœur de l'arythmie complète et un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle. La tension était la même.

Revenu le 21 juillet 1925, à part l'arythmie complète et le souffle systolique, la tension était de 17-11.

L'insuffisance auriculaire survient au cours de l'hypertension au même titre que l'insuffisance du ventricule gauche : ce sont encore des formes de myocardie auriculo ventriculaire, mais différentes des précédentes, par le fait qu'elles évoluent sur un terrain vasculaire troublé. Il ne s'agit donc pas d'un trouble mécanique, d'une fatigue du cœur par suppression sanguine, mais il semble plutôt que les mêmes causes qui dérèglent l'équilibre vasculaire

atteignent le myocarde dans sa valeur fonctionnelle.

L'insuffisance auriculaire peut être tardive et apparaître au cours d'une insuffisance ventriculaire gauche, déjà déclenchée ; il se produit alors une modification du galop, qui, présystolique avant, disparaît et fait place à un galop protodiastolique.

CONCLUSIONS

Chaque fois qu'on se trouve en présence d'un sujet atteint d'arythmie complète, le médecin doit diriger son attention sur l'état du ventricule gauche.

Le degré de l'insuffisance ventriculaire gauche fixe le pronostic de l'arythmie complète.

On se guidera, pour établir le diagnostic de l'insuffisance du ventricule gauche, sur les signes fonctionnels et les signes physiques.

I. — *Les signes fonctionnels.* — Ils sont constants, mais n'ont pas une valeur absolue. Ce sont : a) les troubles respiratoires ; b) les troubles thoraciques ; c) les troubles de stase circulatoire.

II. — *Les signes physiques.* — Les plus importants sont les signes cardiaques constitués par le souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle et le bruit de galop protodiastolique.

La radioscopie permet d'évaluer le volume du ventricule gauche, et l'électro-cardiogramme les modifications du complexe ventriculaire et l'existence d'extra-systoles.

Les phénomènes périphériques sont d'un appoint important, mais secondaire :

Modifications de la tension artérielle, congestions viscérales et œdèmes périphériques.

III. — *Les conditions étiologiques* de l'arythmie complète entrent en ligne de compte dans la fixation du pronostic, par leur influence sur le fonctionnement du ventricule gauche et sur l'évolution de son insuffisance.

VU : *Le Président de Thèse,*

L. BERNARD.

VU : *Le Doyen,*

ROGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

- Laubry, Routier, Oury.* — L'insuffisance ventriculaire gauche (Presse Médicale, 4 avril 1925.)
- Laubry.* — Leçons de sémiologie cardio-vasculaire.
- Vaquez.* — Maladies du cœur.
- Laubry et Routier.* — Le rythme à quatre temps (Société Médicale des Hôp., juillet 1925).
- Laubry, Routier et Largeau.* — L'insuffisance ventriculaire droite (Presse Médicale, juillet 1924).
- Laubry, Walser et Mussio-Fournier.* — Syndrome angineux et insuffisance thyroïdienne (Soc. Méd. Hôp., avril 1924).
- Walser.* — La myocardie (Thèse de Paris, 1925).
- Laubry et Walser.* — Grands facteurs de l'insuffisance cardiaque (Journal Médical Français, avril 1926).
- Routier, Thomas et Vadon.* — Symptômes et formes cliniques des myocardies (idem).
- Laubry, Walser et Deglande.* — Les modifications du complexe ventriculaire électrique dans l'insuffisance cardiaque (idem).
- Laubry et Chaperon.* — Etude anatomo-radiologique des cavités cardiaques. Applications à l'examen des insuffisances cardiaques (idem).

N. B. — Toutes les observations cliniques ont été prises dans le service de mon Maître Laubry.

